...ord Medical Libra...

ZUR KASUISTIK
DER
PANKREAS- UND ABDOMINALEN FETTGEWEBSNEKROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT
DER
RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU
HEIDELBERG

VORGELEGT VON

HERMANN WAGNER,
ASSISTENZARZT AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE IN KARLSRUHE.

TÜBINGEN 1900
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG

ZUR KASUISTIK
DER
PANKREAS- UND ABDOMINALEN FETTGEWEBSNEKROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT
DER
RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU
HEIDELBERG

VORGELEGT VON

HERMANN WAGNER,
ASSISTENZARZT AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE IN KARLSRUHE.

TÜBINGEN 1900
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät
zu Heidelberg.

Dekan: Geh.Rat Prof. Dr. **KEHRER.**

Referent: Geh.Rat Prof. Dr. **CZERNY.**

So vielfach und wichtig auch die Rolle ist, die das Pankreas in der Verdauung der verschiedenartigsten Nahrungsmittel und hierdurch in der Ernährung des Gesamtorganismus spielt, so sind doch lange Zeit die krankhaften Störungen dieses Organes thatsächlich den Aerzten unbekannt geblieben. Erst seit dem Anfang und der Mitte unseres Jahrhunderts giebt es eine verwertbare Physiologie und Pathologie des Pankreas.

Praktische Wichtigkeit konnten allerdings bis jetzt nur die chirurgischen Krankheiten des Organes sich erwerben und nur sie sind einigermassen der Diagnose zugängig. Die leichteren Grade und der Beginn einer jeden Pankreaserkrankung entziehen sich fast vollkommen unserer klinischen Erkenntnis und erst die Autopsie deckt häufig das Bestehen einer solchen auf. Ihre Symptome — Verdauungsbe-

schwerden, leichtere und auch kolikartige Schmerzen — fallen vollkommen mit denen der bekannteren und häufigeren Krankheiten des Magens, des Darmes und der Leber zusammen. Dabei mag freilich zu berücksichtigen sein, dass eben diese Pankreaskrankheiten wohl oft genug mit Störungen des Darmtractus zusammen und vielleicht durch dieselben Ursachen wie diese ausgelöst vorkommen. So fällt naturgemäss die Therapie der leichteren Affektionen des Pankreas zusammen mit der der Erkrankungen der genannten Organe.

Während ich mit vorliegender Arbeit beschäftigt war, hatte ich Gelegenheit einen solchen leichteren Fall von Pankreasentzündung verbunden mit beginnender Fettgewebsnekrose klinisch zu beobachten und später zu secieren.

1. Ein 67jähriger, stark abgemagerter Mann wurde in sehr desolatem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Es bestand hochgradige Dyspnoe und Herzschwäche. Patient gab an, er sei bis jetzt immer gesund gewesen; erst seit 14 Tagen leide er an heftigen Schmerzen im Leib in der Gegend oberhalb des Nabels; in den letzten Tagen häufiges und quälendes Erbrechen. Das Erbrochene sah nie schwarz oder braun aus, sondern war grünlich und bestand aus den genossenen Speisen und Galle. Ferner seit einigen Tagen heftige und wässerige Durchfälle.

Die objektive Untersuchung des Kranken ergab starkes Lungenemphysem, das die Herzdämpfung völlig überlagerte. Die Herztöne waren sehr leise, Geräusche nicht zu hören. Das Abdomen war in den oberen Partien aufgetrieben und äusserst druckempfindlich, sodass selbst leises Perkutieren Schmerzen verursachte. Unterhalb des Nabels keine Druckempfindlichkeit. Die Leberdämpfung überragte wenig den Rippenrand. — Häufiges Erbrechen galliger Massen bestand fort, ebenso der dünne wässerige Durchfall. Der Puls war sehr klein, kaum fühlbar, die Temperatur normal. Die Diagnose lautete auf Lungenemphysem und hochgradigen Marasmus, letzterer wahrscheinlich bedingt durch eine maligne Neubildung in der Oberbauchgegend. — Trotz Anwendung von Analepticis verfiel die Herzkraft rapid und Patient starb 14 Stunden nach der Aufnahme.

Die Sektion deckte ein Aortenaneurysma und hochgradige, allgemeine Arteriosklerose auf. Als Ursache der Schmerzen in der Oberbauchgegend erwies sich eine Entzündung des Pankreas und eine beginnende Fettgewebsnekrose um dasselbe. Das Pankreas war teils rötlich, teils graugrünlich verfärbt und von ziemlich weicher Beschaffenheit. Um das Pankreas herum, im peripankreatischen Fettgewebe fanden sich wenig zahlreiche, hirsekerngrosse, reinweisse, dünne Flecken; grössere, bis linsengrosse solche Herde von mehr gelber Farbe und stearinartigem Glanze fanden sich auf dem im Allgemeinen sehr fettarmen Netz: Fettgewebsnekrosen. Die Arteria lienalis zeigte eine ganz kolossale Schlängelung ihres Verlaufes und

ungeheure Verdickung ihrer Wandung: durch massenhaft eingelagerte Kalkplättchen war dieselbe in eine vollkommen starre Röhre umgewandelt.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas ergab eine starke Wucherung des interacinösen Bindegewebes in der Art, dass an vielen Stellen Komplexe von Acinis oder auch einzelne solche durch mächtige Bindegewebszüge umschlossen und zur Atrophie gebracht sind. So durchziehen starke Bindegewebsbalken das Parenchym nach allen Richtungen hin. — Die Drüsenzellen selbst zeigen überall gute Kernfärbung, ihr Protoplasma keine Trübung. Die Arterien sind in hohem Masse endarteriitisch verändert; z. T. kolossal verdickt in ihren Wandungen. Die Venen sind meist strotzend von Blut gefüllt. Auch um die Ausführungsgänge dicke Bindegewebswucherungen. Bakterien finden sich nirgends. Massenhaft zerstreut liegen teils im Bindegewebe, teils im Parenchym selbst die von Balser beschriebenen Fettnekroseherde. Umgeben sind sie meist von breiten Bindegewebsringen; andere liegen ohne solche unvermittelt im Parenchym.

Anatomische Diagnose: Cirrhose des Pankreas; Endarteriitis; Fettgewebsnekrosen im und um das Pankreas; Aortenaneurysma.

War in diesem Falle auch der Tod durch die allgemeine Arteriosklerose und die Veränderungen an Lunge und Herz bedingt, so hatten doch jedenfalls die stürmischen Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmtractus ihren einzigen Grund in der Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, die in ihrem Beginne zwar sehr heftige, aber keine charakteristischen Erscheinungen machte, sodass die Diagnose unmöglich war.

Im Gegensatz zu den leichteren und erst im Anfangsstadium begriffenen Pankreaskrankheiten, die also der Diagnose und Therapie unzugänglich sind, gewinnen neuerdings die schwereren Veränderungen des Organes immer mehr an praktischer Bedeutung und zwar, wie schon gesagt, in chirurgischem Sinne. Es sind dies Krankheiten, die, wie früher Claessen und jetzt insbesondere Körte gezeigt haben, unter Umständen unserer klinischen Erkenntnis zugängig sind. Hierher gehören die Verletzungen, die Cysten, Tumoren, Blutungen und Entzündungen und die Nekrose des Pankreas, die letzteren durch ihre Folgen der Jauchung und Abscessbildung.

Seitdem Balser im Jahre 1882 die Nekrose des Pankreas verbunden mit disseminierter Fettgewebsnekrose als eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen beschrieb, haben eine Reihe von Forschern diesen Gegenstand weiter verfolgt. Vor allem ist hier wiederum Körte zu nennen, dann Ponfick, E. Fränkel, Hildebrandt, Langerhans und andere mehr. Durch die Arbeiten

der genannten Autoren ist eine Reihe von Krankheitsbeschreibungen zusammengekommen, sodass Körte bis zum Jahre 1898 in seiner grossen Monographie „die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas“ einige 40 Fälle zur Verfügung standen. Ist dies im Vergleich zu der Seltenheit der Krankheit auch schon eine ganz stattliche Zahl, so dürften doch bei dem wachsenden praktischen Interesse, das die Krankheit in chirurgischer Hinsicht besitzt, weitere Mitteilungen von Beobachtungen von Fällen nicht uninteressant sein, zumal nur durch viele Einzelbeobachtungen die Diagnose der im Allgemeinen noch recht unbekannten Affektion allmählich präciser zu werden im Stande ist.

Es sei mir daher im Folgenden gestattet, zunächst 3 Fälle von Pankreas- und Fettgewebsnekrose mitzuteilen, die im städtischen Krankenhause zu Karlsruhe auf der chirurgischen Abteilung des Herrn Professor v. Beck zur Beobachtung kamen, ferner einen Fall von peripankreatischer Eiterung mit teilweiser Nekrose des Organs, der auf der medicinischen Abteilung des Herrn Dr. Battlehner in Behandlung war. Diesen Fällen möchte ich eine kurze Uebersicht über die seit der Körte'schen Monographie veröffentlichten hierhergehörigen Pankreasaffektionen anschliessen.

2. G. S., stammt aus gesunder Familie und war früher nie ernstlich krank. Im November 1897 nach fetter Kost ein Anfall kurzdauernder Schmerzen in der Oberbauchgegend, verbunden mit mehrtägiger Verstopfung. Dabei bestand keine Störung in der Arbeitsfähigkeit des Patienten. Am 17. Februar 1898 traten nach kaltem Biertrunk Druckgefühl im Magen und leichte Magenkrämpfe auf. Patient arbeitete am 17. und 18. Februar trotzdem weiter. Am 19. Februar morgens trat ein Magenkrampf nach dem andern ein und Patient kam deshalb zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens: Kräftig gebauter junger Mensch; Gesicht cyanotisch; Haut kühl; Körpertemperatur 36.8; Puls 120; Pulswelle klein; Zunge feucht. Ueber Lungen und Herz nichts Pathologisches nachweisbar. Das Epigastrium ist etwas aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Fast alle halbe Stunde Auftreten von kurzen, krampfartigen Schmerzen handbreit über dem Nabel und ausstrahlend über die ganze Nabelgegend. Seit dem 17. II. besteht Stuhlverhaltung; seit dem 18. II. kein Abgang von Flatus mehr. Die Bruchpforten sind frei; das Rectum ist leer. Ueber dem Abdomen finden sich keine abnormen Dämpfungsbezirke. Auf Einlauf kein Stuhl. Auf heisse Ueberschläge auf den Leib tritt subjektive Besserung der Schmerzen ein. Gegen Nachmittag 3 Uhr verschlechtert sich der Puls immer mehr; Frequenz 180. Kampher subkutan. Auftreten von kaltem Schweiss; rasche Zunahme des Meteorismus, Trockenwerden der Zunge,

beschleunigte Atmung. In den seitlichen Bauchgegenden und den untersten Teilen der Hypogastrien tritt leichte Dämpfung auf. Urin hochgestellt, spärlich, zeigt Spuren von Eiweiss. Abends 9 Uhr unter stets andauernden heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend und raschem Verfall der Kräfte Exitus letalis an Herzinsuffizienz. Das Sensorium blieb die ganze Zeit über frei.

Klinische Diagnose: Verdacht auf Pankreasnekrose. Peritonitis.

Obduktion: Nach Eröffnung des Bauchraumes zeigen Peritoneum parietale und viscerale sich stark injiciert und mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Die Därme sind von dem sehr stark verdickten und fettreichen Netz völlig verdeckt, dessen Fettgewebe mit hanfkorn- bis bohnengrossen stearinartig aussehenden Flecken übersät ist. Nach Hinaufschlagen des Netzes zeigt sich zwischen den Darmschlingen und in dem Douglas'schen Raum eine braungrüne, jauchig riechende Flüssigkeit von ca. 100 bis 150 ccm. Nach Durchtrennung des Lig. gastro-colicum findet man in der Bursa omentalis ungefähr 250 ccm einer braunen, hämorrhagisch aussehenden, jauchig riechenden Flüssigkeit, in welcher sich Fetzen gangränösen Gewebes befinden. Die beiden Blätter des Mesocolons sind von einander abgedrängt und enthalten ebensolche Flüssigkeit in geringer Menge. Am Boden der Bursa omentalis, deren hintere Wand zerstört ist, liegt das Pankreas zu Tage. Dasselbe ist in seiner ganzen Ausdehnung schwarz verfärbt, weich und zum Teil von weissen, stearinartigen Flecken durchsetzt. Der Hauptausführungsgang des Pankreas ist etwas erweitert, aber ohne Konkremente zu enthalten. Auf dem Durchschnitt ist das Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung nekrotisch verändert. Nur an einer kleinen Stelle im Kopf des Organes befindet sich ein Markstück grosser Herd, dessen Gewebe noch funktionsfähig zu sein scheint. Zwischen den einzelnen Pankreasläppchen altes geronnenes, verfärbtes Blut. Vom Pankreas nach rechts und links retroperitoneal verlaufend finden sich Senkungen der hämorrhagisch jauchigen Flüssigkeit und zwar im Bindegewebe um die Milz und die Nieren, und um das Coecum. Die Appendices epiploicae des Dickdarmes sind mit weissen Fettnekroseherden durchsetzt, ebenso die oberflächliche Schichte der Fettkapsel der Nieren. Dagegen ist das ziemlich stark entwickelte Fettpolster der Bauchdecken frei von Fettnekroseflecken. — Die Schleimhaut des Darmes ist leicht geschwollen und injiciert; dasselbe findet sich im Magen. Leber und Nieren sind intakt. Die Milz nicht vergrössert, aber weich. Am Herz bestehen perikardiale und endokardiale Ecchymosen, ebenso an der Pleura der Lungen; in den Lungenunterlappen Oedem.

Anatomische Diagnose: Pankreasnekrose, wahrscheinlich bedingt durch akute hämorrhagische Pankreatitis. Fettgewebsnekrose im Pankreas und im Fettgewebe des Peritonealraumes sowie der Nierenkapsel.

Mikroskopischer Befund: Zur Untersuchung wurden Stücke aus dem makroskopisch normal aussehenden Teile des Pankreas, aus dem

Kopf des Organes benützt; dann vollkommen nekrotische, schwarz verfärbte Stücke, schliesslich solche, die den Uebergang zwischen beiden bildeten. — In dem makroskopisch normal aussehenden Drüsengewebe zeigen sich mikroskopisch die Epithelien im Zustande der trüben Schwellung. Die Kerne färben sich noch gut mit den gewöhnlichen Kernfärbemitteln. Das interstitielle Bindegewebe ist wenig vermehrt. Die Gefässe sind teilweise strotzend mit roten Blutkörperchen erfüllt. Die Gefässwandungen sind verdickt. Ziemlich häufig finden sich im Gewebe Herde von Fettinfiltration, indem einzelne Drüsenläppchen durch Fettgewebe ersetzt sind. An vielen Stellen sind diese Fettgewebsherde nekrotisch verändert; sie entsprechen in ihrem Aussehen vollkommen den von Balser beschriebenen Fettnekrosen. Vielfach finden sich in denselben Anhäufungen von feinen krystallinischen Nadeln, die wohl als fettsaurer Kalk aufzufassen sein dürften. Um diese Herde herum findet sich jeweils eine Zone verdickten, welligen Bindegewebes. Die Ausführgänge zeigen wie die Gefässe verdickte Wandungen und enthalten neben Detritusmassen des öftern grössere, gequollene Epithelzellen. In den kleineren wie grösseren Ausführgängen, ebenso wie in den Lymphspalten finden sich zahlreiche stäbchenartige, etwas plumpe Bakterien, die teilweise einzeln, oder häufig zu zweien an einander gereiht, oder massenhaft in Nestern bei einander liegen. Sie färben sich nach Löffler und mit Fuchsin sehr gut; nach Gram werden sie entfärbt. Letzteres Verhalten, sowie die Eigenschaft, dass häufig zwei Bakterien an einander gereiht sind, spricht für Verwandtschaft oder Identität mit Bact. coli commune. An verschiedenen Stellen sind Komplexe von Drüsenläppchen, oder auch nur einzelne solcher durch Bindegewebe ersetzt. In dieses finden sich hier und dort Häufchen von stärker gefärbten Körnchen eingestreut, die, wie an einzelnen Stellen genau zu sehen ist, als Fragmente von Zellkernen aufzufassen sind: manchmal finden sich nämlich 3—4 solcher Körnchen noch von einem deutlichen Protoplasmahof umgeben. An den Uebergangsstellen von einfach entzündetem zu nekrotischem Gewebe sind die Bindegewebswucherungen um Ausführungsgänge und Gefässe oft recht bedeutend. Das Bindegewebe bildet hier starke wellige Züge und enthält zahlreiche, spindelförmige Kerne. Zwischen einzelnen Acinis, die nur trübe Schwellung zeigen, sind hier solche eingestreut, in denen Kernfärbung nicht mehr, oder nur unvollkommen eintritt, und in denen sich das Protoplasma diffus färbt. Es liegt hier auf den Zellen und in den Zwischenräumen der Acini ungeordnet zerstreut orangegelb bis schwarz gefärbtes, feinkörniges Pigment. Dasselbe giebt mit Ferro-cyankalium und Salzsäure grösstenteils die Eisenreaktion, ist also als Blutpigment anzusehen. Auch hier finden sich ziemlich zahlreiche Bacillen. Die makroskopisch vollkommen schwarz gefärbten Partien lassen im Schnitt nur bei ganz starker Abblendung noch in unbestimmten Zügen die ursprüngliche acinöse Zeichnung des Drüsengewebes erkennen. Einzelne Zellen lassen sich kaum mehr unterscheiden, die Kerne

färben sich nicht mehr; das ganze Gewebe ist über und über mit dem beschriebenen feinkörnigen Pigment dicht besät. Bakterien finden sich in diesen vollkommen nekrotischen Partien nicht.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt also die makroskopische anatomische Diagnose.

3. W. F., 70jähr. Mann, von starker Adipositas. Seine Thätigkeit war stets eine angestrengte. Er war früher nie krank, hatte insbesondere nie Zucker im Urin. Seit 3 Wochen nach dem Essen hie und da stechende Schmerzen in der Oberbauchgegend dicht über dem Nabel. Am 28. November 1897 empfand Patient bei einem längeren Marsch plötzlich heftige Schmerzen in der Nabelgegend, die von da quer über die Oberbauchgegend hinzogen. Die Schmerzen waren krampfartig, von 3—4 Minuten Dauer, dann trat eine halbstündige Pause ein, worauf sie wieder einsetzten. Während der Anfälle Auftreten von kaltem Schweiss. Nach dem dritten Anfall stellte sich heftiges Erbrechen ein und Ohnmachtsanwandlung. In der Nacht hohes Fieber, bis zu 40,0°; schwacher Puls, 120 in der Minute. — Am zweiten Tage trat Meteorismus auf, vollständige Stuhl- und Flatusverhaltung; die Zunge wurde trocken, Singultus stellten sich ein. Auf hohe Einläufe kein Stuhl. — Am dritten Tage fand sich Dämpfung in den Lumbalgegenden und in den Hypogastrien. Rechts vom Nabel fühlt man eine fast faustgrosse, resistente Stelle, die sich etwas seitlich verschieben lässt und vom Magen und von der Leber abgrenzbar ist. Es besteht an dieser Stelle Druckempfindlichkeit. Urin mühsam gelassen ist hochgestellt, enthält Spuren von Zucker, kein Eiweiss. — Am vierten Tage Zunahme der Dämpfungszone, des Meteorismus und der Schmerzen.

Klinische Diagnose: Diffuse Peritonitis mit Verdacht auf Pankreaserkrankung.

Operation (Prof. v. Beck): Bauchschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich Peritoneum parietale und viscerale stark injiciert. Die Darmschlingen sind teilweise von Fibrin bedeckt. Im Douglas und in den Hypogastrien findet sich eine geringe Menge trüben, hämorrhagischen Exsudats. Die Därme sind stark gebläht und atonisch. Das Netz ist hochgradig verdickt und bildet im rechten Mesogastrium einen faustgrossen Tumor. Die Fettmassen des Netzes zeigen sich dicht übersät mit hanfkorngrossen, stearinartig glänzenden, weissen Flecken. Nach Aufschlagen des Netzes zeigt sich eine Vorwölbung des Lig. gastro-colicum. Nach Durchtrennung dieses Ligaments findet sich in der Bursa omentalis ein hämorrhagisch-seröser Erguss, nach dessen Austupfen in der Tiefe das nekrotisch verfärbte Pankreas zum Vorschein kommt. Auswaschen mit Kochsalzlösung, Tamponade der Bursa omentalis mit Jodoformgaze. Da sich die Därme und das stark verdickte Netz nicht vollkommen in den Bauchraum reponieren lassen, so wird die Tumorpartie des Netzes abgetragen und dadurch ein 30 cm langes und 40 cm breites Netzstück rese-

ciert. Der linke untere Netzzipfel war einesteils mit dem Peritoneum parietale des Hypogastriums, andernteils mit einer Dünndarmschlinge des Hypogastriums verklebt und hatte zur Knickung der Schlinge geführt. Durchtrennung der Verwachsungen. Darnach liessen sich Darmschlinge und Netzstumpf reponieren und die Bauchwunde schliessen.

Anatomische Diagnose: Hämorrhagische Pankreatitis? Fettgewebsnekrose; Peritonitis diffusa.

Auf die Operation hin trat subjektives Besserbefinden des Patienten ein; die Schmerzen hörten auf; auf hohen Einlauf entleerte sich eine reichliche Menge Stuhl; Abgang von Flatus. Der Puls bleibt schwach und beschleunigt. Am Tage nach der Operation Abnahme des Meteorismus, kein Erbrechen mehr. Die Zunge ist feucht. Am dritten Tage post operationem Wiedereinsetzen der Magenkrämpfe; rasche Abnahme der Herzkraft und Tod an Herzinsuffizienz. Obduktion wurde nicht gestattet.

4. Der 56jährige, stark beleibte Schmied ist seit 20 Jahren zuckerleidend. Auf Zuckerdiät hin trat Herabminderung des Zuckergehalts des Urins ein auf 1—2%. Bei Kohlehydratnahrung steigt der Zuckergehalt auf 4—5%. Am 5. Januar 1898 erkrankte Patient plötzlich nach schwerer Arbeit an heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend. Es trat Verhaltung von Stuhl und Flatus ein. In der folgenden Nacht mehrmaliges Erbrechen. Am Tage darauf war der Leib stark meteoristisch aufgetrieben; Hochstand das Zwerchfells. Dicht über dem Nabel hochgradige Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit; ebenda ist auch der Sitz der fast alle halbe Stunde eintretenden und mehrere Minuten dauernden Krampfanfälle. Der Puls ist kaum fühlbar; die Extremitäten sind kühl. Abends exitus letalis an Herzinsuffizienz bei freiem Sensorium.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Pankreasnekrose bei Diabetes und Peritionitis. Obduktion wurde leider nicht gestattet.

5. Folgenden Fall hatte ich kürzlich auf der medicinischen Abteilung des Karlsruher städtischen Krankenhauses zu beobachten Gelegenheit.

K. H. 31jähriger Lokomotivführer. War früher angeblich nie ernstlich krank, mit Ausnahme eines leichten Typhus, den Patient vor 3 Jahren überstand. Der Arzt soll damals zweifelhaft gewesen sein, ob es sich wirklich um einen Typhus handle. — Seit 3 Tagen klagt nun Patient über heftige Leibschmerzen, profuse Durchfälle, Appetitlosigkeit und einige Male Erbrechen. Am Tag vor der Aufnahme ins Krankenhaus am 13. 8. 99 heftige Steigerung der Beschwerden bei grosser allgemeiner Schwäche.

Patient ist ein kräftig gebauter, sehr fettreicher Mann, von blasser, leicht cyanotischer Gesichtsfarbe. Der Puls ist klein und frequent, 114 in der Minute, leicht zu unterdrücken. Temperatur 38,6 °. Das Sensorium ist frei. Abdomen normal gespannt, weich, zeigt im linken Mesogastrium leichte Dämpfung und undeutliche Resistenz. Irgendwie charakteristischer

Druckschmerz besteht nirgends, es wurde nur allgemeiner Leibschmerz, doch nicht besonders hochgradig angegeben. Lungen und Herz bieten normalen Befund. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker. — Patient war sehr matt und elend und hatte reichliche, dünne, fäkulente Durchfälle. Am ersten Tage erfolgten deren 12; nach Opiumgaben wurden sie etwas weniger zahlreich. Bei der momentanen Häufigkeit der Typhusfälle wurde an die Möglichkeit eines bestehenden Typhus gedacht. — Die Temperatur schwankte an den beiden ersten Tagen um 38,0°. Am 3. Tage nach der Aufnahme Mittags plötzlicher, sehr bedrohlicher Collaps, Temperaturabfall auf 36,0°; kühle Extremitäten. Puls ganz klein, kaum fühlbar, starke Cyanose; dabei völlig freies Sensorium. Unter Anwendung von Analepticis und Erwärmung ging der Anfall nach etwa 3 Stunden vorüber; der Puls besserte sich langsam. Am folgenden Tage Temperaturanstieg auf 38,6°, mässig zahlreiche, stinkende Durchfälle; am Leib sind einige roseolaartige Flecken zu sehen. Es wurde Diagnose auf Typhus gestellt. Am folgenden Tage wird Patient benommen; die Benommenheit steigert sich rasch zu vollkommenem Coma. Die Temperatur wird subnormal, 35,7—36,3°. Das Abdomen wird allmählig stärker aufgetrieben, wodurch die ursprüngliche Dämpfung im linken Mesogastrium verdeckt wird. Da die Diagnose Typhus durch die subnormale Temperatur hinfällig wurde, entsteht der Verdacht auf Gehirnerkrankung, der jedoch bei dem Fehlen aller sonstigen Erscheinungen einer solchen ausser dem Coma auch hinfällig wird. Die Pupillen sind gleich gross, reagieren prompt auf Lichteinfall; die Sehnenreflexe sind normal; Nackenstarre besteht nicht. Wegen der Aehnlichkeit des Zustandes mit dem Coma diabeticum wiederholt vorgenommene Urinuntersuchungen ergeben stets normalen Befund. Ein leiser Verdacht des Verfassers auf etwaige Erkrankung des Pankreas konnte bei den geschilderten, uncharakteristischen Symptomen auch nicht festgehalten werden. So blieb die Diagnose dunkel. Nachdem der tief comatöse Zustand 5 Tage gedauert hatte, am 23. 8. mittags ziemlich plötzlicher Exitus an Herzschwäche.

Obduktion. Nach Eröffnung des Abdomens zeigen sich die Därme stark gebläht; Mesenterium und Appendices epiploicae kolossal fettreich. Der Magen stark kollabiert, ist mit seiner Umgebung allenthalben fest verklebt und hilft so die vordere Wand einer Eiterhöhle bilden, die vom Hilus der Milz bis zum Hilus der Leber reicht. An der hinteren Wand dieser vielfach durch Verklebungen in kleinere Abschnitte geteilten Höhle liegt das Pankreas, das mit seinem Schwanzteil am Milzhilus frei in dieselbe hineinragt. Vom Hilus der Milz ab hat sich der Eiter gegen die linke Niere hin gesenkt, ausserdem unter dem Colon descendens nach unten bis in die Gegend des Darmbeinkammes. In der Umgebung des Eiterherdes sind die retroperitonealen Lymphdrüsen stark geschwollen und teilweise vereitert. Der Eiter hat in der Gegend des Pankreaskopfes gelblich rahmige Beschaffenheit, während er um die Milz und in den

Senkungswegen mehr eine graurote Farbe zeigt. — Das Pankreas selbst befindet sich im Zustande der eitrigen Entzündung. Das Parenchym ist getrübt, das Gewebe schneidet sich auffallend weich, hie und da liegen in demselben kleine, etwas über stecknadelkopfgrosse, hellgelbe Eiterherdchen, besonders häufig im Kopf des Organes. Der Schwanzteil ist rotbraun verfärbt, von matschiger Beschaffenheit und leicht mit der Milz verklebt. Der Schwanz liegt so ziemlich frei in der schmierigen rotbraunen Eitermasse. Am Hilus der Niere findet sich eine etwa kleinapfelgrosse, alte Hämorrhagie, die von der Arrosion eines Nierengefässes herzurühren scheint. Die Niere selbst ist ungemein fest in das eitrig infiltrierte Fettgewebe eingebacken, doch selbst frei von Eiterung. Sie ist auf dem Durchschnitt auffallend anaemisch. Die Schleimhaut des Magens zeigt deutliche Schwellung und zahlreiche Hämorrhagien, während die Darmschleimhaut auffallender Weise normal ist. Geringgradige Fettinfiltration der Leber; rechte Niere blutreich; Lungen und Herz normal. Milz desgleichen. Die Pia mater des Gehirns zeigt starke milchige Trübung. Die Hirnmasse selbst ist ödematös durchtränkt, zeigt zahlreiche Blutpunkte, sonst ohne Besonderheit.

Anatomische Diagnose: Pankreatitis purulenta mit Gangrän des Schwanzteiles des Organs. Peripankreatischer Abscess; Senkung des Eiters nach der linken Niere hin und längs des Colon descendens. Gastritis.

Bevor ich mich zur Besprechung der geschilderten, eigenen Beobachtungen wende, möchte ich noch kurz eine Uebersicht über die seit der Körte'schen Monographie veröffentlichten und hierhergehörigen Krankheitsschilderungen mitteilen. Es sind deren zunächst zwei von Ehrich [1]) ausführlich beschriebene Fälle zu erwähnen, welche in der Rostocker chirurgischen Klinik zur Behandlung und später zur Sektion kamen.

Der erste Fall betraf eine 48jährige Patientin, die seit 2 Jahren von Zeit zu Zeit an kolikartigen Schmerzen, die von der Lebergegend ausgingen, zu leiden hatte. Gallensteine waren sicher nachgewiesen, Icterus nie vorhanden gewesen. Es bestanden Symptome diffuser Peritonitis. Ein Tumor bestand in der rechten Hälfte der Oberbauchgegend, der bis zur Leber reichte, von der er durch eine seichte Furche getrennt war. Eine genauere Diagnose war unmöglich, und so wurde bei dem verzweifelten Zustande der Patientin von einer Operation abgesehen. Die Kranke verfiel rasch und starb. — Die Sektion ergab einen abgesackten, intraperitonealen Jaucheherd, der im Wesentlichen die Bursa omentalis einnahm; ausgedehnte Verjauchung des Pankreas mit zahlreichen Fettnekrosen, letztere auch im mesenterialen Fettgewebe und in der Fettkapsel der Niere. In der Gallenblase fanden sich erbsengrosse Steine.

1) Diese Beiträge. Bd. XX. S. 315.

Im zweiten Falle war der Patient ein 60jähriger, sehr fettreicher Mann, der, früher ganz gesund, plötzlich unter Uebelkeit, sehr reichlichem Erbrechen, grosser Mattigkeit und Spannungsgefühl in der Oberbauchgegend erkrankt war. Es fand sich im Epigastrium ein grosser Tumor, der fast bis zum Nabel nach abwärts reichte und der nach den Seiten nicht deutlich abgrenzbar war. Die Diagnose war schwankend zwischen Volvulus und innerer Einklemmung in der Bursa omentalis. In der Annahme eines Ileus wurde laparotomiert. Es fand sich ein unter dem Netz gelegener, cystischer Tumor, der schmutzig trübe, wässerige Flüssigkeit enthielt. Die Operation wurde nicht vollendet, da ein Einnähen des Tumors in die Bauchwunde unmöglich war und die Prognose bei den ausgedehnten Verwachsungen der Darmschlingen infaust erschien. Das Netz und die Därme zeigten bei der Operation sich bedeckt mit stecknadelkopf- bis erbsengrossen völlig cirkumskripten, opaken, weissgelblichen Flecken. Nach dem Operationsbefund wurde die Diagnose auf Fettgewebsnekrose und Pankreaserkrankung gestellt. Nach der Operation zunächst Besserung des Befindens. Bald jedoch Verfall der Kräfte; Patient stirbt 20 Tage post op. unter Erscheinungen von Lungenödem. — Die Sektion ergab: Nekrose und Sequestration des Pankreasschwanzes, ausgedehnte Fettgewebsnekrose in seiner Umgebung, cirkumskripte nekrotische Herde im properitonealen, mesenterialen Nierenkapselfett und in dem von Fett und Bindegewebe durchwachsenen Pankreaskopf.

Ueber 2 weitere Fälle, von denen insbesondere der 2. wegen seiner Aetiologie von hervorragender Wichtigkeit ist, berichtet Simmonds[2]).

Im ersten Falle handelt es sich um eine bisher gesunde, 28jährige, fette Frau, die plötzlich mit heftigen Schmerzen im ganzen Leib, besonders im Epigastrium erkrankt war. Es bestand mässiger Meteorismus und Druckempfindlichkeit des Leibes, aber weder Erbrechen, noch Singultus, noch Temperatursteigerung. Der Urin enthielt 1% Zucker, war eiweissfrei. Stuhlgang fehlte. Die Diagnose lautete: Verdacht auf Fettgewebsnekrose. Am 3. Tage starb die Kranke unter Erscheinungen der Herzschwäche. — Bei der Sektion fand sich das ganze Peritoneum parietale und viscerale, besonders aber das sehr fettreiche Netz dicht besetzt mit kleinsten bis mohnkorngrossen, isolierten und konfluierenden, scharfrandigen, stearinähnlichen, selten rostfarbenen Flecken, die bei der Präparation als subserös gelegene, papierdünne Herde sich erweisen. Hinter dem Magen eine von schwarzem, missfarbenem, morschem Gewebe begrenzte Höhle, die in bräunlicher Flüssigkeit liegend das völlig braunschwarz verfärbte, äusserst brüchige Pankreas enthielt. Dasselbe war auf dem Durchschnitt teils hämorrhagisch gefärbt, teils schmutzig graubraun, während seine Gefässe und der Ausführungsgang sich frei erwiesen.

1) Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.

Der zweite Fall betraf einen 33jährigen, sehr fetten Mann, der wegen eines Bauchschusses ins Krankenhaus kam. Bei der wegen der starken inneren Blutung sofort vorgenommenen Laparotomie konnte die Quelle der inzwischen versiegten Blutung nicht aufgefunden werden. An den Peritonealflächen war nichts Abnormes wahrzunehmen. Trotzdem nun die Blutung stand, starb Patient 36 Stunden nach der Verletzung im Collaps. — Bei der Sektion fand sich die Leibeshöhle mit trüber, hämorrhagischer Flüssigkeit erfüllt; das gesamte Peritoneum aber, das bei der Operation sich intakt erwiesen hatte, dicht besetzt mit den schönsten Fettgewebsnekrosen. Diese Veränderungen waren so auffällig, dass ein Uebersehen derselben während der Operation absolut auszuschliessen ist. Innerhalb der zwischen dem chirurgischen Eingriff und dem Tod verflossenen 34 Stunden hatte sich hier also eine mächtige Fettgewebsnekrose in der Peritonealhöhle ausgebildet. — Bei der weiteren Präparation fand sich nun, dass der Schusskanal quer durch das Pankreas hindurchging, dass die jetzt durch einen Thrombus verstopfte Vena lienalis breit eröffnet war und die Quelle der Blutung abgegeben hatte. Das übrige Pankreas war intakt, speziell frei von Fettgewebsnekrosen; dagegen erschienen die dem Pankreas nächstliegenden Abschnitte des Peritoneums vielfach wie maceriert, wie halbverdautes Gewebe. Zarte, fibrinöse Auflagerungen bedeckten vielfach die Darmschlingen und enthielten Mikroben verschiedener Art in grosser Menge. —

Aus der amerikanischen Litteratur wurden 2 Fälle von Brennecke[3]) in Chicago mitgeteilt:

„Die beiden Fälle betrafen eine 47jährige Frau und einen 43jährigen Mann, beide chronische Alkoholisten. Die Symptome bestanden in Unterleibskrämpfen, Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen und hartnäckiger Obstipation. Daneben bestand leichter Ikterus, schwacher Eiweissgehalt des Urins, schwacher Puls, im zweiten Falle ausserdem noch pericardialer und peritonealer Erguss. Bei der in beiden Fällen vorgenommenen Coeliotomie fand sich eine Verdickung und Hyperämie des Omentums und eine Menge nekrotischen Gewebes in der Peritonealflüssigkeit: bei der Obduktion ausgedehnte Gangrän der Bauchspeicheldrüse und Fettnekrose des Netzes. Aus dem Blut und den Organen liessen sich Kulturen von Bacterium coli commune züchten.“

Weiterhin berichtet auf der 70. Naturforscher- und Aerzteversammlung in Düsseldorf Morian über einen Fall von Pankreasnekrose.

Pat. war eine 44jähr. Frau, die vor 1 Jahr an Gallensteinkoliken und Ikterus gelitten hatte. Sie war jetzt plötzlich unter shokartigen Zeichen, Oppressionsgefühl, Erbrechen und heftigen Leibschmerzen erkrankt.

1) Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 33.

Stuhlgang und Urin normal. Geringes Fieber, Puls dauernd klein, Zunge trocken, die Haut leicht ikterisch, der Leib gebläht, am meisten druckempfindlich die Gallenblasengegend. Am 7. Krankheitstage in der Annahme einer Cholelithiasis Gallenblasenschnitt. Eitriger Schleim, viele kleine Steine wurden entleert. Ein Konvolut unter sich und mit dem Netz verwachsener Därme, auf ersterem einige gelbe Knötchen, wurden für Residuen alter Tuberkulose angesprochen. Die Kranke erholte sich nach der Operation nicht, sondern verfiel immer mehr und starb 4 Wochen nach Beginn der Krankheit. — „Die Sektion deckte eine hämorrhagische Pankreasnekrose auf. Kopf und Schwanz des Organes liegen in einer bräunlichen, schmierigen Masse; der Magen, auch die Gallenblase waren perforiert in eine grosse Abscesshöhle, der Bursa omentalis entsprechend. Sie reichte von dem teilweise erhaltenen Pankreaskopf bis zur Milz, nach oben bis zum Zwerchfell, von ihm überall durch eine fingerdicke Leberschicht getrennt".

Neuerdings hat P. Grawitz einen weiteren Fall aus der Greifswalder Klinik zur Kenntnis gebracht.

Der 56jährige, sehr fettleibige Patient war plötzlich unter Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen erkrankt. Auch hier wurde Ileus und ein Tumor im Bauche diagnosticiert. Bei der Laparotomie trat ein inoperabler Tumor in der Pankreasgegend zu Tage. Die Operation wurde abgebrochen. Die Kranke starb 14 Tage später an Peritonitis. — Bei der Sektion fanden sich in der 3,5 cm dicken Fettschicht in der Nähe der Bauchwunde kleine weisse Herde von Fettnekrose, ebenso im Netz und in den Fettanhängen des Dickdarmes. Im Uebrigen bestand frische Peritonitis. In der Gegend des Pankreas auch hier ein grosser Jaucheherd. Die mit bräunlich gelber Flüssigkeit erfüllte Höhle reichte vom Hilus der Milz bis gegen die rechte Niere. In der Jauche schwamm völlig losgelöst das Pankreas, das ebenso wie die Wandungen der Höhle mit vielen nekrotischen Fettträubchen besetzt war. In der Gallenblase einige Steine. Der Ductus pankreaticus war offen und endete frei in die Jauchehöhle, so dass man mit der Sonde vom Duodenum ohne weiteres in dieselbe vordringen konnte. —

Dies die Fälle, die ich in der Litteratur nach Erscheinen der Körte'schen Monographie bis jetzt verzeichnet fand. Wenden wir uns nunmehr zur Betrachtung der einzelnen, so bestätigen dieselben, ebenso wie unsere eigenen Beobachtungen, was zunächst Symptomenbild und Verlauf anbelangt, vollkommen das von Körte gegebene, einigermassen charakteristische Krankheitsbild. Stets war der Beginn der Krankheit ein durchaus akuter, stürmischer; plötzliches Einsetzen von heftigen, kolikartigen Schmerzanfällen, die von der Oberbauchgegend ausgehen, Uebelkeit, Erbrechen, Singultus,

dabei allgemeine grosse Schwäche. Dazu gesellt sich des weitern hartnäckige Stuhlverhaltung und Meteorismus. Temperatur gewöhnlich normal. — Nur in wenigen Fällen waren Vorboten vorausgegangen; so in meinem Falle 2, wo Patient 3 Wochen vor dem akuten Einsetzen der Krankheit hie und da nach dem Essen stechende Schmerzen in der Oberbauchgegend hatte; dann in Fall 1 von Ehrich und in dem von Morian, wo Gallensteinkoliken voraufgegangen waren. Auch in den früher beschriebenen Fällen fanden sich häufig in der Anamnese Gallensteinkoliken und sonstige Störungen von Seiten des Magen- und Darmtractus vermerkt. Körte ist der Ansicht, dass in vielen solchen Fällen die prodromalen Symptome bereits Anzeichen der bestehenden Pankreaserkrankung sind. Auch in Fall 5 bin ich nicht abgeneigt anzunehmen, dass der vor 3 Jahren überstandene, in der Diagnose so unsichere Typhus kein solcher war, sondern eine frühe Attaque der Pankreaskrankheit, der Patient schliesslich erlag. In andern Fällen freilich bestanden thatsächlich Komplikationen von Seiten des Intestinaltractus. — Die starken in allen Fällen vorhandenen Schmerzen, die sowohl spontan, wie auf Druck eintreten und meist einen kolikartigen Charakter tragen, haben mit ihrer Lokalisation zwischen Nabel und Schwertfortsatz etwas sehr Bezeichnendes für die Affektion und dürften wohl kaum einmal vermisst werden. Der Shok, den sie hervorrufen, ist ein äusserst heftiger und die Ursache der direkten Lebensgefahr im ersten akuten Stadium der Krankheit. Durch den starken Collaps ist ein operatives Eingreifen, selbst bei richtig gestellter Diagnose, nicht möglich, wie dies Fall 2 und 4 und die Fälle von Ehrich 1 und Simmonds 1 zeigen. — Neben den heftigen kolikartigen Schmerzen bestand in der ersten Zeit meist hochgradige Verstopfung, die selbst durch hohe Einläufe nur wenig gemildert wurde. Dabei auch hartnäckige Flatusverhaltung. Durchfälle wie in Fall 1 kommen seltener vor und finden sich nur wenig in der Litteratur verzeichnet. — Sehr quälend für die Patienten war der Meteorismus, der fast stets vorhanden war und die Diagnose sehr erschwerte. Treten nun zum Meteorismus wie gewöhnlich noch starke Uebelkeit, hartnäckiges Aufstossen und Erbrechen, so entsteht das Bild des akuten Ileus. In der Annahme eines solchen wurde des öfteren laparotomiert: so in den Fällen von Ehrich 2 und Grawitz. Morian operierte in der Annahme einer Cholelithiasis. — Häufig freilich ist der Verlauf der Erkrankung ein so stürmischer, dass an eine Operation nicht mehr zu denken ist, wie in Fall 2 und 4, wo die Patienten rapid unter hochgradiger

Collapserscheinungen zu Grunde gingen.

Dieses erste akute Stadium der beginnenden Pankreasnekrose überstanden die Patienten von Fall 2, Ehrich 2, Morian, Grawitz. Sie kamen ins zweite, subakute Stadium der Sequestrierung des Organes und der beginnenden Abscessbildung. Die stürmischen Erscheinungen nahmen allmählich an Intensität ab; durch hohe Einläufe war Stuhl zu erzielen; die Schmerzen liessen nach; der Meteorismus ging zurück. Jetzt war, worauf später genauer eingegangen werden soll, die Zeit zum chirurgischen Eingreifen. Ein zeitweiliges Aufhören der Erscheinungen trat auf dieses hin ein; bald aber kamen neue Attaquen der Krankheit, denen die Patienten, wie bis jetzt stets mit Ausnahme eines einzigen Falles von Körte, früher oder später erlagen.

Ein Symptom, das man wohl a priori erwarten sollte, das aber doch meistens fehlt, ist ein bestehender Diabetes mellitus. Solcher war in Fall 4 und Simmonds 1 vorhanden. In Fall 3 bestanden „Spuren" von Zucker im Urin. Von früheren Autoren schildern Israel und Fleiner das Vorkommen von Pankreasnekrose bei Diabetes, in allen andern beschriebenen Fällen war Zucker nicht vorhanden. Körte, der in dieser Hinsicht seine Fälle sehr genau beobachtete, konnte nie Zucker im akuten oder subakuten Stadium finden. Immerhin dürfte im zweifelhaften Falle bei sonst entsprechendem Symptomenbilde das Vorhandensein von Zucker im Urin auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hinweisen. — Dass im Allgemeinen bei Nekrose des Pankreas Diabetes fehlt, muss nach den Versuchen von v. Mering und Minkowsky, die nachweisen konnten, dass nach totaler Exstirpation des Pankreas sicher Diabetes eintritt, auffallen. Nach Körte's Ansicht ist dies Fehlen von Diabetes bei Pankreasnekrose dadurch zu erklären, dass im Kopf des Organes meist noch funktionstüchtiges Gewebe besteht. Fälle, wo die Drüse in toto zerstört ist, glaubt er dadurch erklären zu sollen, „dass doch noch einzelne Reste funktionierenden Drüsengewebes erhalten waren" — oder „dass die fast stets mit der Affektion verbundene Jauchung und Entzündung das Eintreten von Zuckerausscheidung gehindert habe".

Haben wir in einem bestimmten Krankheitsfalle den in vorstehendem beschriebenen Symptomenkomplex, der in seiner Vieldeutigkeit unbestimmt, in seinem Beginn völlig uncharakteristisch ist, so besitzen wir doch noch ein Symptom, dessen Vorhandensein, wenn auch nicht unbedingt, so doch mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hinweist und das ist das

Fühlen eines Tumors im Epigastrium, der nicht gut von irgend sonst einem Organ der Leibeshöhle ausgehen kann. Ein solcher Tumor ist freilich meist erst im subakuten Stadium, wenn Schmerzhaftigkeit und Meteorismus etwas nachgelassen haben, zu fühlen. Dass das Pankreas thatsächlich palpiert werden kann, davon hatte Körte in verschiedenen geeigneten Fällen bei mageren Personen Gelegenheit sich zu überzeugen. Das durch Entzündung und die Anhäufung entzündlicher Producte in seiner Umgebung vergrösserte Organ kann in günstigen Fällen als Resistenz oder als Tumor gefühlt werden. Zu fettreiche Bauchdecken können freilich ein unüberwindliches Hindernis für das Gelingen der Palpation sein. Fühlt man einen Tumor im Epigastrium, so ist immer noch zu bedenken, dass derselbe nicht unbedingt dem Pankreas anzugehören braucht, dass derselbe auch von geschwollenen Lymphdrüsen, Verdickungen der Magenwand und dergleichen veranlasst sein kann. So kann gelegentlich auch dieses wichtigste Symptom zu Täuschungen Veranlassung geben, da eine sichere Diagnose über die Provenienz des gefühlten Tumors nicht immer möglich ist. Ein solcher Tumor war bei meinen Fällen in Fall 2, dann bei Ehrich 1 und 2 und bei Grawitz vorhanden.

Halten wir also nochmals die Symptome der Krankheit zusammen, so ergiebt sich: plötzliches Erkranken unter heftigen „Krämpfen“ im Leib, namentlich in der Oberbauchgegend, Erbrechen, Singultus, Stuhlverhaltung, Meteorismus, besonders starke Auftreibung des Epigastriums und Druckschmerz daselbst; manchmal Fühlen eines Tumors. Rascher Verfall der Kräfte, kleiner Puls bei normaler oder nur leicht subfebriler Temperatur. Im subakuten Stadium Nachlassen der stürmischen Erscheinungen, der Tumor wird bei abnehmendem Meteorismus deutlicher; manchmal Diabetes und Ikterus. Die Attaquen der Erkrankung kehren wieder, langsamerer oder schnellerer Kräfteverfall, schliesslich Tod an Herzcollaps.

Wie Morian angiebt, wurde auf Grund dieses Symptomenbildes bis jetzt 7mal die richtige Diagnose intra vitam gestellt. In den von mir geschilderten Fällen war dies in Fall 2 und 3 und in Fall 1 von Simmonds möglich. In Fall 4 konnte wegen Verweigerung der Sektion die Diagnose leider nicht die zu erwartende Bestätigung durch die Autopsie finden. —

Die pathologische Anatomie der Nekrose des Pankreas geht aus den mitgeteilten Sektionsberichten zur Genüge hervor. Ein Vorstadium des Prozesses stellt Fall 1 dar, welcher das Bild der chronisch obliterierenden Endarteriitis bietet, durch die dann konse-

kutiv eine allgemeine Ernährungsstörung des Gewebes, Wucherung des Bindegewebes und Atrophie des eigentlichen Drüsenparenchyms hervorgerufen wird. Dass die hochgradige Arteriosklerose schliesslich zur vollkommenen Nekrose des Pankreas führen kann, zeigt der Fall von Fleiner. Fettnekrosen finden sich in meinem Fall im Organ selbst und in der nächsten Umgebung desselben, weiter entfernt davon jedoch nicht. Solche Fettgewebsnekrosen werden in den Fällen ausgedehnter nekrotischer Zerstörung der Drüse in grosser Menge in der ganzen Peritonealhöhle zerstreut, ja ausserhalb derselben im Nierenkapselfett und im Fett der Bauchdecken angetroffen. Welche Bedeutung wir denselben zumessen, soll später erörtert werden. — Ist die Entzündung des Pankreas auf irgend eine Weise eine nekrotisierende geworden, ist der allgemeine Gewebstod eingetreten, so stellt die Drüse eine schwarzbraune, matschige, teilweise zerfetzte Masse dar, die mikroskopisch nur schwer noch in ihrem Bau zu erkennen ist. Die Zellen sind der Nekrobiose verfallen, die Kerne färben sich nicht mehr, Blutfarbstoff ist massenhaft im Gewebe angehäuft, Bakterien wuchern teilweise üppig in demselben und tragen zur weiteren Zerstörung des Organes bei. Diese kann das Pankreas in toto betreffen oder nur einzelne Teile desselben, wie z. B. in Fall 2 der Kopf der Drüse noch funktionsfähiges Gewebe enthielt. — Kommt es im weiteren Fortschreiten des Prozesses zur jauchigen Zersetzung des abgestorbenen Gewebes, so entstehen jene in der Mehrzahl der Sektionsberichte beschriebenen, grossen Jaucheherde, die die Bursa omentalis allmählich ganz erfüllen und in denen die Sequester der inzwischen vollkommen gangränescierten Drüse schwimmen. — An Stelle der Jauchung kann in einzelnen Fällen auch Eiter vorhanden sein, wie in Fall 5. Letzterer bietet gleichzeitig ein Beispiel für die Senkungswege, die die Flüssigkeit in der Bursa omentalis manchmal von da aus einschlägt. Senkungen finden statt retroperitoneal nach unten hinten links nach der Niere hin und längs des Colon descendens oder auch zwischen die Platten des Mesocolons und des Mesenteriums hinein. — Diese Verbreitungswege zu kennen, ist für ein etwaiges operatives Eingreifen von Wichtigkeit.

Was die Aetiologie der Nekrose des Pankreas anbetrifft, so ist die Krankheit in der Regel als eine Folge der hämorrhagischen Pankreatitis anzusehen. Es ist demnach nicht zu verwundern, dass das erste akute Stadium vollkommen dem Bilde der leztgenannten Affektion entspricht. Schreitet dann die hämorrhagische Ent-

zündung zur Nekrose, Sequestration und Jauchung der Drüse fort, so treten die Patienten ins zweite subakute Stadium ein, dem sie in der Regel erliegen. Hämorrhagische Pankreatitis haben wir in Fall 2 entsprechend dem anatomischen Befunde als sicher erwiesene Aetiologie anzunehmen; ebenso in den Fällen von Simmonds 2 und von Morian. Auch in den Fällen 3 und 4 spricht der ganze Verlauf vollkommen für diese Aetiologie. — Der Begriff der hämorrhagischen Pankreatitis ist ein etwas strittiger, indem manche Autoren eine solche primäre Entzündung des Organes mit Blutaustritten ins Gewebe nicht anerkennen, sondern die Blutung stets als das Primäre ansehen, die dann ihrerseits erst sekundär Entzündung hervorrufe. Wie sich dies nun auch verhalten mag, praktisch ist es jedenfalls, pathologisch-anatomisch zwischen hämorrhagischer Pankreatitis und Pankreasblutung zu unterscheiden. Die erstere Krankheit kann bei vorher ganz gesunden Personen plötzlich ohne ersichtliche Ursache eintreten. In andern Fällen sind sehr häufige Magen-Darmkatarrhe und Schmerzen im Leib voraufgegangen. Dass in solchen Fällen chronischer Gastroenteritis, wo abnormer, an Bakterien reicher Inhalt in den Därmen vorhanden ist, das mit dem Duodenum aufs innigste verbundene Organ leicht gleichfalls von der Entzündung ergriffen wird, kann nicht wunder nehmen; die Entzündungserreger kriechen vom Darm aus in den geöffneten Ductus Wirsungianus hinein und versetzen dann die Drüse in Entzündung. Letztere ist stets mit beträchtlicher Hyperämie verbunden, sodass Blutaustritte ins Gewebe stattfinden: hämorrhagische Pankreatitis. In andern Fällen freilich ist eine Blutung eklatant das Primäre und erst sie ruft die Entzündung hervor. Solche Pankreasblutungen, die sehr profus sein können, wurden bei bis dahin ganz gesunden Personen beobachtet, die dann akut an denselben zu Grunde gingen. — Ein einziger solcher Fall sogenannter Apoplexia pancreatica hat bis jetzt nur mit Ausgang in Genesung geendet und wurde kürzlich von Rasumowsky im Archiv für klinische Chirurgie veröffentlicht. 27 Tage nach dem akuten Anfall war operiert worden und dabei aus der Bursa omentalis eine dunkle, syrupartige Masse, die Blutgerinnsel und nekrotische Fetzen von Pankreas enthielt, entleert worden. Vollständige Heilung trat ein. In allen sonst beschriebenen Fällen sind die Patienten entweder direkt an der Blutung, oder an der folgenden Nekrotisierung der Bauchspeicheldrüse gestorben.

Mag nun die Entzündung oder die Blutung des Pankreas das Primäre sein, jedenfalls können beide Vorgänge zur Zertrümmerung

des Drüsengewebes, zur Nekrose des Organes führen. Die Epithelien verfallen der Nekrobiose, während das ausgetretene Blut z. T. wieder resorbiert wird, z. T. an Ort und Stelle liegen bleibt und dann noch lange als Pigment zu erkennen ist. —

Direkt auslösende Ursachen der hämorrhagischen Pankreatitis sind oft überhaupt nicht zu finden; die Patienten erkranken ohne ersichtliche Ursache plötzlich aus voller Gesundheit heraus. Manchmal sind akute Magen- und Darmkatarrhe zu beschuldigen, die durch an und für sich harmlose Diätfehler hervorgerufen, dann ein so schweres Krankheitsbild bewirken. Bei Patient 2 traten die ersten Erscheinungen nach einem Trunk kalten Bieres auf; die Patientin von Fleiner erkrankte nach dem Genuss kalter Milch. In andern Fällen bildeten schwere körperliche Anstrengungen die auslösende Ursache, wie in Fall 3 ein längerer Marsch, in dem Falle von Grawitz schwere Feldarbeit. Körte erwähnt einen Fall von Prince, wo der Patient nach dem andauernden Drehen einer Handmühle erkrankt war. Ferner wird der Alkoholmissbrauch als Ursache der hämorrhagischen Pankreatitis bezeichnet: die Patienten von Brennecke waren Alkoholiker. Die Blutungen in und um das Pankreas können durch Traumen hervorgerufen werden. Als Beispiel dienen Fall 2 von Simmonds — Schussverletzung — und ein Fall von Hansemann, wo der Patient von einem Wagen quer über die Oberbauchgegend überfahren worden war.

Ausser der hämorrhagischen führt auch die purulente Pankreatitis und die Eiterung um das Pankreas zur Nekrose des Organes. Eine solche Eiterung bestand in dem letzten Falle von Hansemann und in meinem Fall 5. Welches hier die Ursache der eitrigen Pankreasentzündung war, ist nicht zu ermitteln, wie dies in ähnlichen Fällen auch sonst schon öfters beschrieben wurde. Die sonst wohl angeführten ätiologischen Momente für die Vereiterung des Pankreas treffen hier nicht zu. Als solche werden angeführt: Uebergreifen von Entzündungen vom Duodenum und den Gallenwegen her auf den Ductus Wirsungianus; dann Alkoholmissbrauch, der ja auch chronische Darmkatarrhe im Gefolge hat; ferner Konkremente des Ausführungsganges; schliesslich Traumen und Metastasenbildung bei Eiterungen im Gebiete der Pfortader. Den früher als Ursache angegebenen Diabetes möchten wir lieber entsprechend den Experimenten von v. Mering und Minkowsky als eine Folge, denn als Ursache der Pankreaseiterung ansehen.

Ein Beispiel für die bis jetzt nur in wenigen Fällen beschriebene

Pankreatitis infolge Veränderung der Gefässwände bietet Fall 1. Wir haben es bei demselben mit einer ziemlich hochgradigen Arteriosklerose zu thun, die wie Fleiner bei der Beschreibung seines Falles ausführt, häufig chronisch interstitielle, mit sekundärer Degeneration des Parenchyms einhergehende Entzündungsprozesse an vielen Organen herbeiführen kann. Ausser dem Fleiner'schen Fall finden sich nur noch zwei von Durant und von Seitz mit Arteriosklerose als Aetiologie in der Litteratur verzeichnet. In meinem Fall war Nekrose des Organes noch nicht eingetreten, was seinen Grund vielleicht darin haben dürfte, dass Patient starb, ehe der Prozess an den Gefässen soweit vorgeschritten war, dass in Folge der Cirkulationsstörung in der Drüse diese der Nekrobiose verfallen wäre. Jedenfalls war jedoch die Störung in der Funktion des Organes bereits eine derartig hochgradige, dass schon multiple Fettgewebsnekrosen in und um dasselbe aufgetreten waren.

Des öftern wird von Bakterienbefunden in der nekrotischen Bauchspeicheldrüse berichtet, und auch in meinem Fall 2 konnte ich Bakterien in grosser Anzahl nachweisen. In manchen Fällen mag die Nekrose des Organes durch Bakterienwirkung zu Stande kommen, indem Mikroorganismen bei bakterienreichem Darminhalt, wie er bei Enteritiden vorkommt, durch den Ductus Wirsungianus in die Drüse eindringen, diese in Entzündung versetzen und später durch ihre Stoffwechselprodukte zur Nekrose bringen. In andern Fällen — und diese mögen die Mehrzahl sein — siedeln sich die Bakterien erst sekundär in der bereits der Nekrose verfallenen Drüse an und tragen nun ihrerseits zur weiteren Zerstörung des Organes bei. Auch in meinem Falle bin ich geneigt, diesen zweiten Typus anzunehmen. Hierfür spricht, dass die Bacillen sich nur in den grösseren Ausführungsgängen reichlich finden, während das eigentliche Drüsenparenchym frei von denselben ist. Auch enthalten die vollkommen nekrotischen Gewebsteile überhaupt keine Bakterien, die in ersterem Falle jedenfalls am reichlichsten mit solchen übersät sein müssten. An der Entstehung der peripankreatischen Abscesse, die meist jauchiger Natur sind, haben jedenfalls die Darmbakterien, vor allem Bacterium coli commune, hervorragenden Anteil. Dabei können sich in der Jauche selbst vom Pankreas ausgetretene Bakterien finden, oder es kann auch, ähnlich wie dies oft bei perityphlitischen Eiterungen der Fall ist, das Exsudat selbst bakterienfrei sein. Es ist hier anzunehmen, dass die durch die Entzündungsvorgänge alterierten Darmwandungen für die Stoffwechselprodukte der Bakterien leichter

durchgängig sind, die nun ihrerseits die Jauchung hervorrufen.

Als Ursache der Nekrose des Pankreas finden sich schliesslich noch angegeben: Fortsetzung geschwüriger Prozesse von benachbarten Organen her, vom Magen und Duodenum nach der Bauchspeicheldrüse hin. Derartige Fälle sind jedoch selten und finden sich nur wenig beschrieben.

Von manchen Autoren wird auch die disseminierte abdominelle Fettgewebsnekrose als Ursache der Pankreasnekrose angesehen, während andere umgekehrt letztere Affektion für das Primäre halten. Balser hat in seiner grundlegenden Arbeit die abdominelle Fettgewebsnekrose als das Primäre angenommen, die bei grosser Ausdehnung dann sekundär die Pankreasnekrose herbeiführe. Ihm schliessen sich Langerhans, Seitz, E. Fränkel an. Folgen wir zunächst einmal diesen Autoren, so entsteht die Frage: welches ist nun die Ursache der Fettgewebsnekrose. Balser sagt darüber, dass er sich nur schwer von dem Gedanken losgemacht habe, „dass es sich bei diesen herdartigen, wenn auch oft gutartigen, jedoch anscheinend irreparabeln Erkrankungen des Fettgewebes um einen bakteritischen oder mykotischen Prozess handle.“ Mikroorganismen nachzuweisen gelang ihm allerdings zunächst nicht, und spätere positive Befunde von ihm sind zweifelhaft. Auch Ponfick sah sich durch den Umstand, dass Fettnekrosen in relativ vielen Leichen gefunden werden, zur Annahme gezwungen, „dass die Fettgewebsnekrose als solche nicht Kern und Wesen einer so schweren Allgemeinerkrankung sein kann, wie in derartigen rätselhaften Fällen beobachtet wird“. Auch er vermutet als eigentliche Ursache der Krankheit eine solche parasitärer Natur. Seine in dieser Richtung angestellten Untersuchungen waren von einem gewissen Erfolge begleitet. Es gelang ihm, aus Gewebssaft, entnommen einem Herde blutiger Infiltration, der sich vor dem zweiten Lendenwirbel unter dem Peritoneum an der hinteren Bauchwand ausdehnte, einen ziemlich grossen Bacillus zu züchten, von dem er meint, dass er zur Gruppe des Bacterium coli commune gehöre. Freilich glaubt er selbst nicht berechtigt zu sein, die Anwesenheit dieses Mikroorganismus im retroperitonealen Gewebe als eine konstante und wesentliche Begleiterscheinung der sogenannten Fettnekrose auffassen zu dürfen. Auch E. Fränkel kam zu der Ansicht, „dass die bisher vorliegenden Untersuchungen nicht dazu angethan seien, der mikroparasitären Aetiologie der Fettgewebsnekrosen eine exakte Stütze zu verleihen“. Des weiteren macht er dann darauf aufmerksam, „dass fast aus-

nahmslos Fettleibige und wenn auch nicht an allgemeiner Adipositas Leidende, so doch mit einem meist stark entwickelten Bauchdecken- und Bauchhöhlenfett behaftete Individuen es sind, bei denen schwere Formen der Fettnekrose vorkommen". Er betont weiterhin, dass über die Ursachen der multipeln Fettgewebsnekrose bis jetzt nur Vermutungen existieren, hält aber ausdrücklich daran fest, dass die Fettnekrose als ein scharf charakteristisches Krankheitsbild anzusehen sei.

Im Gegensatz zu ihm sind andere Forscher, namentlich der Amerikaner Fitz, dann Hildebrandt, Körte, Simmonds u. A. zu der Ansicht gekommen, dass die Fettgewebsnekrose nicht als Krankheit sui generis, sondern als eine Folge einer Pankreaserkrankung anzusehen sei. Und dieser Meinung schliessen auch wir uns voll und ganz an. Hierzu bestimmen uns einerseits die Experimente und Erfahrungen der drei letztgenannten Autoren, andrerseits unsere eigenen diesbezüglichen Ueberlegungen. Wir können uns nicht denken, wie das Absterben eines Teiles des Bauchfettes, besonders noch in so kleinen, papierdünnen Herden, einen Einfluss auf das Pankreas gewinnen könne, da doch nicht bekannt ist, dass das Bauchfett eine Rolle in der Ernährung der Drüse spiele und da bei hochgradig marantischen Personen das abdominale Fett so gut wie ganz schwinden kann, ohne dass die geringste Veränderung am Pankreas vorginge. Man müsste hier annehmen, dass bei der abdominellen Fettnekrose sich ganz bestimmte Schädlichkeiten im Organismus bilden, die geradezu specifisch auf die Bauchspeicheldrüse einwirkten. Fernerhin finden sich die Nekroseherde in der Umgebung der Drüse zwar häufiger als sonst im Abdomen, aber doch nicht in solchem Umfange, dass sie dadurch eine Sequestration des Organes herbeiführen könnten. Gerade dieses häufigere und oft einzige Auftreten der Affektion um das Pankreas herum scheint doch a priori viel eher dafür zu sprechen, dass eben dieses Organ eine solch merkwürdige Veränderung des Fettgewebes veranlasst. Diese auffällige Lokalisation der Krankheit ist doch wohl kaum eine zufällige und es drängt dieselbe, wie Simmonds hervorhebt, den Schluss auf, dass ganz bestimmte Beziehungen zwischen dem Pankreas und den Nekroseherden existieren, dass eben unter dem Einfluss des benachbarten Organs sich dieser eigentümliche Prozess ausbildet.

Was aber hauptsächlich für unsere Ansicht spricht, sind nicht solche Ueberlegungen, sondern eine Reihe von Experimenten, die von Körte, Hildebrandt u. A. in dieser Rücksicht angestellt

wurden, bei denen bei den verschiedenartigsten Verletzungen des Pankreas häufig Fettnekrosen erzielt werden konnten.

Geradezu ausschlaggebend ist jedoch in dieser Beziehung der Fall 2 von Simmonds, welcher in der That, wie letzterer hervorhebt, „fast völlig einem Experiment gleicht“. Durch einen Schuss findet eine schwere Verletzung des Pankreas statt und gleichzeitig wohl auch eine septische Infektion des Bauchfelles. Unmittelbar nach der Verletzung ist dieses, wie sich sämtliche bei der sofort vorgenommenen Operation beteiligten Aerzte überzeugten, vollkommen normal. Nach 36 Stunden stirbt Patient und bei der Sektion findet sich nun eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose. Hier ist nun doch der Schluss gewiss ein durchaus berechtigter, dass die Verletzung des Pankreas einzig die Ursache der Fettnekrose war. In diesem speziellen Fall ist jedenfalls klar, dass letztere Affektion nur als ein Symptom der Pankreaskrankheit anzusehen ist. Auch Warren und Hansemann sahen nach Verletzungen der Drüse Fettnekrosen entstehen. Und genau ebenso wie bei Traumen ist es, wie wir glauben auch in den Fällen, wo bei sonstigen Veränderungen des Pankreas sich Fettnekrosen fanden.

Auf welche Weise freilich die Wirkung der Drüse auf umgebende Fettgewebe vor sich geht, ist schwer zu sagen. Vielfach nimmt man eine direkt fermentative Einwirkung des Pankreassaftes an. Ist die Drüse zum Teil zerstört, so vermag ihr Sekret direkt aus dem Ausführungsgang in die Bauchhöhle, oder wenigstens in die Bursa omentalis zu fliessen, um hier im Fett seine verderbliche Wirkung zu äussern. Von den Fermenten des Saftes soll das fettspaltende die Fettnekrosen bewirken, während das eiweissverdauende Trypsin die Veranlassung der Hämorrhagieen und der Perforationen in den Darm etc. sein soll. Dass Pankreassaft durch längere Einwirkung aufs abdominale Fett thatsächlich Nekrose desselben hervorrufen kann, hat Hildebrandt an Katzen gezeigt. Unmöglich aber können alle Fettnekrosen durch direkte Einwirkung des pankreatischen Saftes entstehen. Diese Aetiologie ist unmöglich in Fällen wie Fall 2, wo die Kontinuität der Drüse nirgends zerstört, sie selbst aber doch hochgradig erkrankt ist; oder in Fällen, wo sich die Nekrosen im Nierenkapselfett oder im Fette der Bauchdecken finden. Hier muss der unzweifelhafte Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und Fettnekrose ein anderer sein, — welcher? ist eine schwer zu beantwortende Frage. Mir drängte sich, als ich mich mit derselben beschäftigte, unwillkürlich eine Erklärung auf, die mir als eine freilich nicht

zu beweisende Hypothese hier mitzuteilen gestattet sei.

Das Pankreas gehört wie die Thyreoidea, die Nebennieren, die Hypophysis cerebri zu denjenigen Organen, denen man eine allgemein den Organismus beeinflussende Funktion zuschreibt. Beim Pankreas besteht eine solche unzweifelhaft, wie aus dem Auftreten von Diabetes bei totaler Exstirpation der Drüse erhellt. Könnte nun nicht etwa eine ähnliche Beziehung zwischen Pankreaserkrankung und Fettnekrose bestehen, wie eine solche unzweifelhaft zwischen Erkrankung der Thyreoidea und Myxoedem, zwischen solcher der Hypophysis und Akromegalie, zwischen solcher der Nebennieren und Addison'scher Krankheit vorhanden ist? Warum sollte nicht ebenso wie das Unterhautzellgewebe bei Schilddrüsendegeneration schleimig entartet, auch bei Erkrankung des Pankreas auf ähnlichem, allerdings noch räthselhaftem Wege, auf dem Wege einer unbekannten Wechselbeziehung zwischen beiden Gebilden, eine Degeneration des Fettgewebes stattfinden können? Man hätte sich diese Wirkung etwa so zu denken, dass durch die Bauchspeicheldrüse gewisse, dem Organismus schädliche Produkte zerstört oder ausgeschieden werden. Ist dies nun durch Erkrankung des Organes unmöglich geworden, so bleiben die schädlichen Stoffe im Organismus zurück und äussern nun zunächst am labilsten Gewebe des Körpers am Fett ihre degenerative Wirkung. Nimmt man eine derartige Beeinflussung des Fettgewebes durch das Pankreas an, so erklärt sich ohne Weiteres, dass auch Fettnekrosen an Stellen vorkommen können, wo das macerierende Sekret der Drüse, auch bei Zerstörung derselben, nicht hinzukommt. Hat man diese Ansicht, so ergiebt sich auch sofort die Fettgewebsnekrose nicht als besondere Krankheit, die ihrerseits Pankreasnekrose hervorrufen kann, sondern sie erscheint lediglich als ein Symptom irgend einer, auch nicht selbst nekrotischen, Affektion der Bauchspeicheldrüse.

Man könnte einwenden, der Vergleich mit Myxoedem hinke, indem letzteres eine Allgemeinerkrankung darstelle, die Fettnekrose dagegen eine lokale Erkrankung des Bauchfettes sei. Demgegenüber erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die Fettnekrose auch eine Allgemeinerkrankung sein kann, die wie das Myxoedem im Gesicht sozusagen regionär um die Thyreoidea, diese regionär um das Pankreas beginnt. Eine weitere Ausbreitung des Prozesses findet gewöhnlich nicht statt, da die Patienten schon im Beginn desselben rasch zu Grunde gehen. Die Ausbreitung der Fettnekrose auf das Nierenkapselfett und das Fett der Bauchdecken zeigt übrigens, dass

die Krankheit sehr wohl die Abdominalhöhle überschreitet. Auch im subepicardialen Fett wurden schon Nekrosen gefunden.

Um noch einmal kurz zu resumieren, so möchte ich meine Ansicht folgendermassen äussern:

1) Pankreasaffektionen sind die Ursachen der Fettgewebsnekrosen.

2) Die Pankreasnekrose entsteht infolge von Traumen, der hämorrhagischen und purulenten Pankreatitis, der Atheromatose der Gefässe und in seltenen Fällen als Fortsetzung von geschwürigen Prozessen aus der Nachbarschaft des Organes.

3) Die Verjauchung des Organes kommt meist durch sekundär in das brandige Gewebe vom Darm her eingewanderte Mikroorganismen zu Stande.

4) Von den Pankreaskrankheiten ist die Nekrose der Drüse eine der häufigsten Ursachen der Fettnekrosen.

5) Der einmalige Befund von Bakterien in Fettnekroseherden ist nicht als beweisend für eine bacilläre Natur letzterer Krankheit anzusehen.

6) Die Einwirkung des Pankreas auf das Fettgewebe geschieht entweder durch direkte Berührung seines Sekrets mit letzterem, oder auf dem Wege einer bis jetzt noch unaufgeklärten, wechselseitigen Beziehung zwischen beiden Gebilden.

Die B e h a n d l u n g der beschriebenen Krankheit kann in ihrem akuten Beginne nur eine rein symptomatische sein. Eine Prophylaxe dürfte höchstens bei solchen Patienten denkbar sein, wo ein schon bestehender Diabetes verbunden mit gelegentlich auftretenden Schmerzen in der Oberbauchgegend auf eine etwaige Pankreaserkrankung hinweist. Hier wäre eine möglichst peinliche Behandlung aller Störungen des Magen-Darmtraktus, die zu neuen Entzündungsvorgängen in der Drüse Veranlassung geben könnten, dringend angezeigt. Ist einmal die Krankheit akut ausgebrochen, so tritt die rein symptomatische Therapie in ihr Recht, die versuchen muss, die Kräfte des Kranken möglichst lange zu erhalten und ihn so über die ersten stürmischen Erscheinungen in das zweite chronische Stadium der Nekrose und Jauchung hinüber zu führen. Freilich die Mehrzahl der Patienten dürfte auch künftighin dem Shok erliegen. Zunächst wird es sich jedenfalls darum handeln, die fürchterlichen krampfartigen Schmerzen, die sich immer und immer wiederholen, soweit als möglich zu unterdrücken. Die subkutane Morphiuminjektion verbunden mit warmen Umschlägen auf die Oberbauchgegend vermag hier Erleichterung zu schaffen. Daneben ist der Shokwirkung möglichst entgegenzutreten

durch energische Anreizung der sinkenden Energie des Herzens: Campher, Aether, Moschus sind darnach indiciert. All diese Mittel müssen des anhaltenden Erbrechens wegen subkutan verabfolgt werden. Dem letzteren sucht man durch Magenausspülungen entgegenzutreten. Der oft sehr quälende Meteorismus muss durch hohe Darmausspülungen bekämpft werden, die den Darm von seinem festen und gasförmigen Inhalt befreien. Des Erbrechens wegen muss die Ernährung per os aufgegeben werden; an ihrer Stelle sind ernährende und zugleich stimulierende Klysmata zu verabreichen. Um dem durch die Jauchung bedingten Säfteverlust einigermassen entgegenzuwirken und zur Anregung der Herzthätigkeit macht man subkutane und intravenöse Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung.

Ist es auf diese Weise gelungen, den Kranken über den ersten akuten Anfall hinauszubringen, treten die Symptome der Nekrose und Jauchung des Pankreas auf, so ist hiermit die Indikation zur operativen Behandlung gegeben, die den peripankreatischen Herd zu eröffnen und die etwa schon sequestrierten Teile der Drüse zu entfernen hat. Ist also in der Oberbauchgegend durch die Ansammlung der entzündlichen Produkte in der Bursa omentalis ein Tumor zu fühlen, so führt man über die höchste Stelle der Geschwulst zwischen Schwertfortsatz und Nabel den Schnitt. Gewöhnlich haben sich in der kurzen Zeit des Bestehens des entzündlichen Tumors Adhäsionen noch nicht gebildet; es ist dann nötig, die Oberfläche desselben mit dem Peritoneum ringsherum zu vernähen, um so die Bauchhöhle abzuschliessen. Häufig ist dies jedoch wegen der mürben Beschaffenheit der Gewebe nicht möglich, da die Nähte sofort ausreissen. Man muss dann durch eingeschobene Gazestücke die Bauchhöhle zu schützen suchen. Ist der linke Leberlappen besonders gross, sodass er den fluktuierenden Tumor überlagert, so muss man, wie dies kürzlich Rasumowsky in seinem Falle von Apoplexia pancreatica that, durch den Leberlappen hindurch vordringen. Das Durchtrennen desselben ist alsdann mit dem Thermokauter vorzunehmen.

Ist im Uebrigen sodann der Abschluss der Leibeshöhle gelungen, oder waren gar schon genügend starke Adhäsionen vorhanden, so geht man durch das Lig. gastro-colicum auf den Tumor ein, entleert den Inhalt der Höhle und entfernt, soweit dies möglich ist, die nekrotischen Fetzen, wobei man sich jedoch zu hüten hat, dadurch nicht neue Blutungen hervorzurufen. Sodann wird mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, die Höhle trocken getupft und nach Einlegen eines Drains dieselbe mit steriler Gaze tamponiert.

Hat sich der Abscess zwischen die Platten des Mesocolons, also retroperitoneal gesenkt, so legt man einen der Schnitte, die zur Blosslegung der Niere führen, an, dringt an der Niere gegen die Wirbelsäule vor und schiebt dabei das Peritoneum stumpf nach vorne, bis man auf den Herd kommt. Denselben wird man dann ebenso wie beschrieben nach aussen leiten und die Tamponade der Höhle anschliessen. Wegen der gewöhnlich profusen und die Wundränder stark arrodierenden Sekretion ist es ratsam, diese mit Zinkpaste zu bedecken.

Diese Behandlung der Pankreasnekrose erfüllt nach unserer Ansicht auch die Indicatio causalis in der Therapie der Fettgewebsnekrose, da mit der Heilung der ersteren Krankheit bei dem ursächlichen Zusammenhang beider auch die letztere verschwinden muss.

Es dürfte auf diese Weise bei glücklich verlaufender Operation, wenn der Kräfteverfall noch nicht zu weit vorgeschritten ist und wenn so rechtzeitig operiert wurde, dass eine beträchtliche Resorption septischer Stoffe noch nicht stattgefunden hat, doch in einem oder anderm Falle gelingen, das Leben eines Patienten zu retten, der ohne Operation dem sicheren, qualvollen Tode verfallen wäre. Gerade weil die Prognose eine fast vollkommen infauste ist, muss die Operation, sobald einmal die Diagnose feststeht und wenn irgend es der Kräftezustand des Patienten erlaubt, vorgenommen werden. Nur durch schnelles und entschlossenes chirurgisches Handeln ist in solchen an und für sich verzweifelten Krankheitsfällen noch einige Rettung zu erhoffen. Gelänge diese in geeigneten künftigen Fällen, so wäre dies ein weiterer beachtenswerter Fortschritt auf dem an Erfolgen reichen Wege der abdominellen Chirurgie.

Litteratur.

Balser. Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Vichow's Archiv. Bd. 90.

Brennecke. Zwei Fälle von gangränöser Pankreatitis mit disseminierter Fettnekrose (Journal of the Americ. Med. Assoc. 1898). Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 33.

Ehrich. Beitrag zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Diese Beitr. XX. 1898.

Fleiner. Zur Pathologie der calculösen und arteriosklerotischen Pankreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen. Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 1.

Fränkel, E. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35 und 36.

Friedreich. Die Krankheiten des Pankreas in v. Ziemsen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Gravitz. Demonstration eines Falles von Fettnekrose und Pankreasnekrose. Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 24.

Hansemann. Demonstration eines Falles von Pankreasnekrose. Diskussion. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. 1889.

Hildebrandt. Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Pankreatitis haemorrhagica u. Fettnekrosen. 27. Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir.

Israel. Zwei Fälle von Nekrose innerer Organe bei Diabetes mellitus. Virchow's Archiv. Bd. 83.

Klebs. Handbuch der pathologischen Anatomie 1876.

König. Handbuch der speziellen Chirurgie 1899.

Körte. Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie. Liefg. 45. D. 1898.

Morian. Ein Fall von Pankreasnekrose. 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1898. Centralblatt für Chir. 1898.

Langerhans. Demonstration eines Präparats von Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 51.

Ponfick. Zur Pathogenese der abdominellen Fettnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 17.

Rasumowsky. Apoplexia pancreatica. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 59. 3. 1899.

Simmonds. Zur Aetiologie der Fettgewebsnekrose. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 6 und 8.